М. Л. Щерба

РЕВМАТИЗМ

Медгиз · 1961

Цена 3 коп.

НАУЧНО-ПОПУЛЯРНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЛИТЕРАТУРА

Проф. М. Л. ЩЕРБА

РЕВМАТИЗМ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ · 1961

В брошюре изложено современное научное представление о сущности ревматизма. В доступной форме в ней дано понятие о проявлениях этого заболевания, его лечении и предупреждении.

Брошюра рассчитана на широкий круг читателей, однако она может представить определенный интерес и для медицинских работников, особенно неспециалистов в области ревматизма.

Издательство просит читателей отзывы и пожелания о брошюре направлять по адресу:

Ленинград, Невский пр., 28, Л. О. Медгиза.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ РЕВМАТИЗМ; ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ; ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

Ревматизм — хроническое, склонное к частым рецидивам заболевание, при котором, как правило, поражается сердце, а примерно в половине случаев также и суставы. В результате ревматизма образуются стойкие изменения клапанов сердца — так называемые пороки сердца.

Ревматизм был известен врачам еще в древние века. Тогда ревматизм и другие заболевания суставов объединяли в одну группу с катарами. Существовал даже термин «суставной катар».

В средние века суставные заболевания обособляются под названием «артритических».[1] В эту группу, кроме ревматизма, входили самые разнообразные заболевания суставов инфекционного, токсического и обменного происхождения (в том числе и подагра).

Только в первой половине XIX столетия ревматизм был четко выделен из общей массы артритических заболеваний благодаря исследованиям французского ученого Буйо (1834) и русского — Сокольского (1837); отсюда другое название ревматизма — «болезнь Сокольского — Буйо».

Эти ученые доказали, что если при других заболеваниях суставов поражение сердца является исключением, то при ревматизме — правилом. Много позднее, в основном трудами немецкого ученого Ашофа (1904) и русского Талалаева (1929) установлено, что ревматизм, сопровождаясь, как правило, поражением сердца, может протекать и без поражения суставов; таким образом уточнилось вышеприведенное представление

[1] От греческого слова «артрон» — сустав.

(смотри определение) об этом заболевании, которое в настоящее время является общепринятым.

Ревматизм является очень распространенной болезнью человека. Частота этого заболевания колеблется в пределах от одного до десяти случаев на 1000 населения и составляет 8,4% всех заболеваний внутренних органов и 57% всех заболеваний сердца (данные Европейского конгресса ревматологов, 1955).

Частота развития ревматизма в первую очередь определяется неблагоприятными климатическими условиями. Значение охлаждения в развитии ревматизма уже давно было подмечено многими исследователями. Установлено, что в таких странах как Англия, Голландия, Дания и Скандинавия с их холодным и сырым климатом ревматизм встречается чаще, чем в теплых климатических условиях Китая и Японии. Особенно часто встречается ревматизм в Заполярье (например, Мурманск) и, наоборот, в тропиках (например, Мадагаскар, Занзибар) ревматизма вообще нет.

Немалую роль в частоте развития ревматизма играет характер питания; известное значение имеют пол и возраст. Женщины болеют ревматизмом почти в два раза чаще мужчин. Особенно часто поражаются ревматизмом дети, наоборот, у стариков ревматизм встречается очень редко.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ РЕВМАТИЗМА И МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНИ

Ревматизм принято относить к инфекционным заболеваниям. «Не могу не заметить здесь, однако, что воззрение, которое начинает в последнее время проявляться об инфекционной натуре острого сочленовного ревматизма, становится по крайней мере для известной группы случаев этой болезни все более и более вероятным», — писал об этом заболевании известный русский терапевт конца прошлого столетия С. П. Боткин. Аналогичное высказывание находим в изданных лекциях другого крупного отечественного терапевта Г. А. Захарьина. «Ему (ревматизму. — *М. Щ.*) присущи все характеры заразной и при том острой инфекции», — пишет Захарьин.

С особенной убедительностью подтверждается подобное представление о ревматизме установлением возможности его эпидемического распространения.

В мировой литературе, посвященной этому заболеванию, можно найти описание небольших эпидемических вспышек ревматизма, чаще, правда, ограничивающихся одной семьей или квартирой, реже распространяющихся на целый дом, школу, санаторий или шахту на руднике.

Большая частота ревматических заболеваний среди членов одной семьи позволила крупному отечественному педиатру А. А. Кисель говорить о «семейном ревматизме». Правда, в происхождении этого последнего видимо имеет значение не только контагиозность (заразительность) ревматизма, но и унаследованное известное предрасположение, а в равной мере и одинаковые условия быта и питания членов одной семьи.

По общепринятой в настоящее время точке зрения, возбудителем ревматизма является особая разновидность патогенных (болезнетворных) микробов, известная под названием гемолитического стрептококка. Под микроскопом этот микроб напоминает цепочку шаровидных образований (рис. 1). Отсюда само название его, происходящее от греческого «стрептос», что значит цепочка, и «коккос» — зерно. Приставка «гемолитический» характеризует способность данного микроба разрушать (или, как принято говорить, гемолизировать) красные кровяные тельца человека, пораженного этим микробом.

То, что возбудителем ревматизма действительно является гемолитический стрептококк, подтверждается частотой его выделения из зева и крови больных ревматизмом и образованием в организме больных особых химических соединений, обезвреживающих ядовитые продукты, выделяемые стрептококком (так называемых антител).

Об этом же говорит и возможность искусственного воспроизведения ревматизма путем повторного введения гемолитического стрептококка подопытным животным (крысам, кроликам и собакам).

Важно при этом подчеркнуть необходимость повторного введения подопытным животным гемолитиче-

ского стрептококка. Однократное его введение не приводит к развитию ревматизма.

Наконец, особенно убедительным доказательством стрептококкового происхождения ревматизма является давно установленный факт, что развитие этого болезненного процесса происходит, как правило, после перенесенной больным ангины, которая, как известно, является стрептококковым заболеванием (см. ниже).

Рис 1. Гемолитический стрептококк.
Увеличение в 2000 раз.

По другой, менее распространенной, точке зрения возбудителем ревматизма является особый, так называемый ревматический вирус.[1]

Советский ученый Г. Д. Залесский, один из авторов теории вирусного происхождения ревматизма, предполагает, что развитие этого последнего является резуль-

[1] Вирусами принято называть особую группу микробов очень малого (как говорят субмикроскопического) размера, не растущих на обычных бактериальных средах и являющихся внутриклеточными паразитами животных и человека. Изучение этих патогенных микробов стало возможным с применением электронной микроскопии и с введением в бактериологическую технику метода выращивания микробов на живых тканевых культурах.

татом сочетанного воздействия на человека и стрептококка и вируса.

В отличие от других инфекций, одного попадания в организм человека гемолитического стрептококка еще недостаточно для развития ревматизма. Требуется определенная степень повышенной чувствительности человека к гемолитическому стрептококку или, как принято говорить, сенсибилизации. Развивается эта сенсибилизация в течение полутора, максимум двух недель от момента проникновения и воздействия на организм гемолитического стрептококка и состоит в образовании и накоплении в крови упомянутых выше антител.

Чтобы подобная сенсибилизация к гемолитическому стрептококку привела к развитию ревматизма, необходимо повторное воздействие на данного человека этим же или любым другим патогенным микробом или неблагоприятное влияние ряда других, как принято говорить, разрешающих факторов. К таким разрешающим факторам следует в первую очередь отнести охлаждение и, в известной мере, травму. У женщин подобным разрешающим фактором могут явиться даже нормально протекающие роды. Теперь нам понятно, почему для искусственного воспроизведения ревматизма в эксперименте необходимо повторное введение подопытным животным гемолитического стрептококка, как это указано выше.

В результате повторного попадания в организм человека гемолитического стрептококка (или воздействия других разрешающих факторов) развивается своеобразная и обычно бурно протекающая реакция, которая называется в медицине аллергией (от греческих слов «аллос» — иной и «эргейя» — действенность, т. е. иное действие). В основе этой своеобразной реакции лежит взаимодействие ядовитых продуктов, выделяемых гемолитическим стрептококком (так называемых антигенов) с антителами и образование в организме больного еще более ядовитых веществ, близких по своему химическому строению к гистамину.[1] Действием

[1] Гистамин в химическом отношении представляет собой производное аминокислоты гистидина и в свободном, несвязанном состоянии обладает выраженным ядовитым действием. В тканях здорового человека гистамин находится в неактивном, связанном состоянии. При всех аллергических заболеваниях освобождается большое количество свободного гистамина.

этих последних на организм человека и принято объяснять развитие ревматизма. Таким образом, по этой, в настоящее время наиболее общепринятой, точке зрения, ревматизм является не просто инфекционным, а инфекционно-аллергическим заболеванием.

Непосредственный механизм развития ревматического процесса расшифровывается в настоящее время работами гистологов и биохимиков и в особенности благодаря гисто-химическим исследованиям американского биохимика Келльгрена (1948 г.).

На основании этих исследований выяснилось, что точкой приложения вышеуказанных гистаминоподобных веществ является так называемая соединительная ткань или мезенхима.

Соединительная ткань является тканью очень распространенной в человеческом организме. Она располагается под кожей, между мышцами, вокруг суставов (сбразуя их так называемую капсулу) и вместе с сосудами проникает во все органы человеческого тела. Особенно много соединительной ткани в сердце.

Сердце человека представляет из себя колбоподобное образование, разделенное на четыре сообщающиеся между собой камеры (рис. 2). Из них верхние носят название предсердий, нижние — желудочков. Отверстия, расположенные между предсердиями и желудочками, также как отверстия, из которых кровь поступает в крупные артериальные сосуды, отходящие от сердца (аорту и легочную артерию), прикрываются специальными клапанами, допускающими ток крови только в определенном направлении. Стенка сердца состоит из трех оболочек: внутренней — эндокарда, средней (образованной сердечной мышцей) — миокарда и наружной—перикарда.[1] Перикард в свою очередь состоит из двух листков: одного, образующего наружную поверхность сердца, и другого, образующего внутреннюю поверхность так называемой сердечной сумки, в которую заключено сердце. Поверхность листков перикарда гладкая и влажная, что необходимо для свободного сокращения сердца. Соединительная ткань, кроме того,

[1] Все три термина — производные греческого слова «кардиа», что в переводе обозначает сердце. Приставка в первом из трех терминов «эндон» обозначает внутри, приставка во втором «мио» — мышца и в третьем «пери» — возле.

что она составляет основу клапанов и мышечной оболочки сердца, образует массивные скопления, кольцевидно окружающие оба предсердно-желудочковые отверстия и устья аорты и легочной артерии.

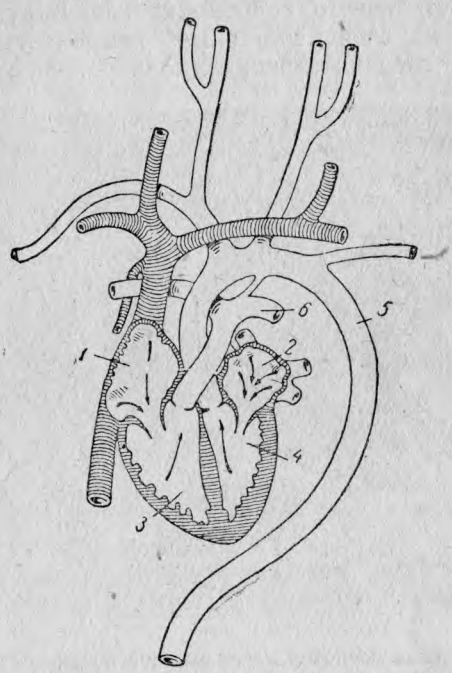

Рис. 2. Схема строения сердца человека (по Тонкову).

1-2—предсердия; *3-4*—желудочки; *5*—аорта; *6*—легочная артерия. Ток крови указан стрелками.

При микроскопическом исследовании видно, что соединительная ткань состоит из особых мезенхимальных клеток (так называемых фибробластов), эластических и коллагеновых волокон и основного межклеточного вещества (рис. 3). Для соединительной ткани характерно большое количество межклеточного вещества, выполняющего основную функцию этой ткани.

В химическом отношении коллагеновые волокна и основное межклеточное вещество представляют из

себя соединения гиалуроновой и хондриотинсерной кислоты с аминосахарами и известны под названием мукополисахаридов. Эти соединения под влиянием особого, тоже тканевого происхождения, фермента гиалуронидазы, действующего подобно катализатору, легко распадаются на свои составные компоненты. Наличие в составе соединительной ткани мукополисахаридов

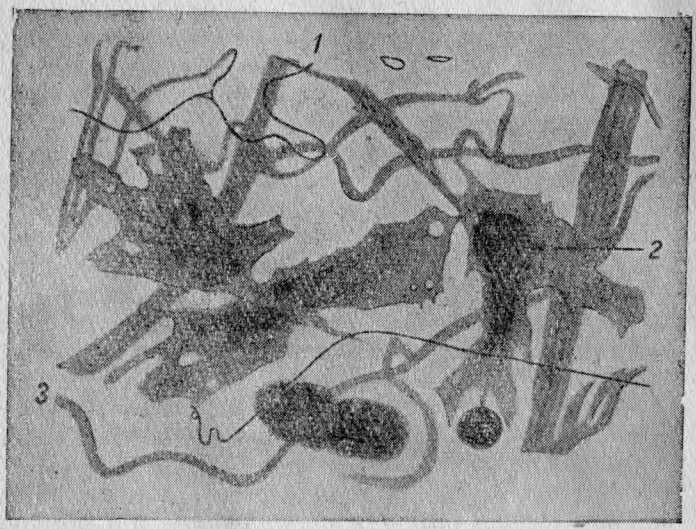

Рис. 3. Тонкая пленочка из подкожной соединительной ткани кролика. Увеличение в 1000 раз (по Ясвоину).
1—эластические волокна; 2—фибробласт; *3*—коллагеновые пучки.

и определяет ее упругие свойства и непроницаемость как в отношении тканевой жидкости, так и крови.

Есть основания предполагать, что вышеупомянутые гистаминоподобные вещества, возникающие в организме больного, активируют тканевую гиалуронидазу, в результате чего наступает распад мукополисахаридов на их составные компоненты и соответственно понижение проницаемости соединительной ткани. Основное вещество соединительной ткани пропитывается тканевой жидкостью, коллагеновые волокна набухают и разрыхляются. Развивается фаза дезорганизации, или мукоидного набухания.

В последующем, с прогрессированием процесса, коллагеновые волокна еще больше разрыхляются и, наконец, полностью распадаются, белковые компоненты тканевой жидкости (в первую очередь фибриноген — основное свертывающее кровь вещество), адсорбируясь аминосахарами основного вещества и коллагеновых волокон, выпадают из раствора, питание фибробластов нарушается и они погибают. Пораженный участок соединительной ткани превращается в бесструктурную зернистую массу — это так называемая фаза фибриноидного некроза (омертвения).

На этом заканчивается первая альтеративно-эксудативная[1] стадия развития ревматического процесса, длительность которой в среднем равняется одному месяцу.

Вторая — гранулематозная — стадия начинается с ответной реакции здоровых фибробластов соединительной ткани на наличие участка некроза. Фибробласты размножаются и окружают пораженный участок соединительной ткани, участвуя в его рассасывании. В результате образуются своеобразные, так называемые ревматические узелки (или гранулемы), центральную часть которых образует омертвевший участок соединительной ткани, а периферическую — крупные округлой формы, часто двуядерные клетки, к которым в большей или меньшей степени примешиваются небольшого диаметра клетки кровяного происхождения. Эта ревматическая гранулема, впервые описанная Ашофом и в дальнейшем детально изученная Талалаевым, является в известной степени специфичным для ревматизма образованием и известна под названием Ашоф — Талалаевской гранулемы. Длительность второй, гранулематозной, стадии равняется двум месяцам.

Постепенно весь пораженный участок соединительной ткани рассасывается и заменяется рубцовой тканью. Гранулематозная стадия переходит в рубцовую. Длительность рубцовой стадии исчисляется в один месяц. Таким образом, весь процесс развития ревматизма длится четыре месяца, а так как развитие и формирование ревматических гранулем происходит неодновременно, он может продолжаться до шести месяцев.

---

[1] От латинских слов alteratio — изменение и exsudatio — выделение.

Ввиду большой распространенности в человеческом организме соединительной ткани ревматическим процессом могут поражаться самые разнообразные органы и системы органов.

Так, известны поражения ревматизмом нервной системы, радужной оболочки глаз, кожи, легких, печени, почек и других органов. Все же излюбленной локализацией ревматического процесса являются сердце и суставы. Из трех оболочек сердца чаще других поражается миокард, реже эндокард, еще реже перикард.

Поражение ревматизмом сердца и в особенности эндокарда, выстилающего его клапанный аппарат, приводит к рубцовой деформации последнего и выраженному нарушению функции. Поражение ревматизмом суставов носит нестойкий скоропроходящий характер и, как правило, не оставляет после себя сколько-нибудь заметных функциональных изменений. Отсюда меткая формулировка французского врача Лассега: «ревматизм лижет суставы и кусает сердце».

КАРТИНА БОЛЕЗНИ. ЛЕЧЕНИЕ И ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ

Ревматизм, как уже указывалось, является хронической, рецидивирующей болезнью. Следовательно, картина болезни слагается из отдельных приступов, или, как принято говорить, ревматических атак и более или менее длительных периодов, свободных от проявления болезни,— ремиссий.

Ревматическая атака протекает или с преимущественным поражением суставов, или с преимущественным поражением сердца, или одновременно и суставов, и сердца. Соответственно принято различать суставную форму ревматизма, сердечную и смешанную сердечно-суставную. Кроме того, в детском возрасте, реже у взрослых, встречается форма с преимущественным поражением нервной системы — нервная форма ревматизма, или ревматизм мозга.

Картина болезни представляется неодинаковой в зависимости от ее формы.

Суставная форма. Это наиболее яркая по своим проявлениям форма ревматизма. Как и другие

варианты развития, суставная форма ревматизма начинается с ангины. Типичной для ревматизма ангины нет. Все же принято считать, что ревматизм чаще начинается не с выраженной картины стрептококкового поражения глотки протекающего с высокой температурой и сильными болями при глотании, а с нетяжелой, так называемой катаральной (без налетов) ангины, не сопровождающейся большими повышениями температуры. Больной при этом нередко даже не обращается к врачу и продолжает работать.

Собственно-ревматическая атака начинается через $1^1/_2$—2 недели после перенесенной ангины, во время которой больной не испытывает каких-либо болезненных ощущений Нередко, как уже указывалось, охлаждение предваряет развитие атаки.

Суставная форма ревматической атаки начинается бурно, быстрым повышением температуры и сильными болями в суставах. Ревматизм редко поражает один сустав, как правило, в процесс вовлекаются несколько или даже много суставов — отсюда общепринятое название суставной формы ревматизма — ревматический полиартрит (греческое «поли» — много). Поражаются преимущественно крупные суставы, чаще нижних конечностей, реже верхних. Особенно типичным для ревматизма является поражение коленных, голеностопных и лучезапястных суставов. Суставы вовлекаются в процесс не одновременно, а последовательно. Причем нередко, с уменьшением болезненных проявлений в одном суставе, вовлекается в процесс другой, с уменьшением болей в этом последнем — третий. Болезнь как бы перескакивает с одного сустава на другой — летает. Отсюда русское выражение — «летучий ревматизм».

Отмечается также симметричность в поражении суставов. Так, если в процесс вовлекается правый коленный сустав, то, как правило, вслед за этим поражается левый коленный сустав. Ревматический полиартрит характеризуется прежде всего выраженными болевыми ощущениями. Больной из-за сильных болей вынужден максимально ограничивать движения в пораженных суставах, что при множественном поражении вынуждает его к полной неподвижности. Пораженный ревматизмом сустав увеличивается в объеме, кожа в области сустава слегка розовеет и на ощупь представляется необычно

горячей. Длительность ревматической атаки (ее суставной формы) редко превышает две, максимум три недели, а при соответствующем лечении ликвидируется и в гораздо более короткий срок. Выраженная наклонность ревматизма к рецидивированию может в ряде случаев привести к удлинению суставной ревматичной атаки до нескольких месяцев. Важно при этом еще раз подчеркнуть, что изменения со стороны суставов, возникшие в результате ревматической атаки, с ее окончанием полностью ликвидируются, в отличие от других заболеваний суставов, которые, как правило, оставляют после себя более или менее выраженные изменения в них.

Сердечная форма. Сердечная форма ревматизма, начавшись также с ангины, по своим проявлениям и течению отличается от суставной. Так, вместо типичного для суставной формы бурного начала, сердечная форма начинается постепенно, как бы крадучись, с общего недомогания, небольших повышений температуры тела, колющих болей в области сердца, одышки и сердцебиения. Эти симптомы бывают первое время настолько мало выраженными, что не обращают на себя внимание не только больного, но и наблюдающего его врача. Постепенно, с прогрессированием заболевания, вышеперечисленные жалобы больного становятся более ясными, настойчивыми, а при его исследовании врачом обнаруживается расширение сердца, приглушение тонов или даже их замещение шумами[1]. Изменения размеров сердца, как и появление при выслушивании шумов, могут быть обусловлены в равной мере как поражением миокарда (ревматическим миокардитом), так и эндокарда (ревматическим эндокардитом). Установить, с какой локализацией ревматического процесса мы в данном случае имеем дело, помогает дальнейшее наблюдение за больным.

Для ревматического миокардита представляется более типичным раннее появление шума над областью

[1] При выслушивании сердца здорового человека различают звуки, связанные с напряжением клапанов и сокращением сердечной мышцы. Звуки эти принято называть сердечными тонами. При повреждении клапанов, а в равной мере и изменении сердечной мышцы самого разнообразного происхождения (в том числе и ревматического), сердечные тоны становятся менее ясно слышимыми или заменяются шумом.

сердца и сравнительно быстрое (нередко уже в течение первого месяца болезни) исчезновение его. Наоборот, для ревматического эндокардита характерно сравнительно позднее появление шума и постепенное нарастание его интенсивности: к концу 3 — началу 4-го месяца течения болезни (т. е. с момента развития рубцовой стадии ревматизма), шум при выслушивании сердца становится постоянным. Принято в этих случаях говорить о формировании клапанного порока сердца. Поражение наружной оболочки сердца — перикарда и развитие ревматического перикардита характеризуется появлением над областью сердца своеобразного шума, известного под названием шума трения перикарда. Возникновение указанного шума действительно связано с взаимным трением шероховатой, неровной поверхности воспаленных листков перикарда.

Сердечно-суставная форма (смешанная). Строгое отграничение суставной формы от сердечной является в своем большинстве искусственным. Как правило, в течении суставной формы ревматизма появляются в той или иной степени выраженные симптомы, характерные для ее сердечной формы. Подобные варианты течения ревматизма и следует отнести к числу смешанных.

Нервная форма. Как уже указывалось, у детей, особенно часто в возрасте 6—15 лет, нередко наблюдается нервная форма ревматизма, известная под названием хореи. Основными признаками хореи являются непроизвольные, беспорядочные сокращения отдельных мышечных групп. Это выражается в гримасничании, кивательных движениях головы, подергивании плеч, подбрасывании рук или ног. Родители ребенка долгое время считают эти болезненные явления шалостью и нередко незаслуженно наказывают ребенка. Нервная форма ревматизма, как и две предыдущие, часто возникает после перенесенной ангины, продолжается в течение полутора, максимум двух месяцев и постепенно бесследно проходит.

Все дальнейшее развитие и течение ревматизма в известной степени определяется частотой и выраженностью ревматических атак. Лица, перенесшие одну атаку ревматизма и в особенности его суставную форму, являются практически здоровыми. Наоборот, частые

повторные ревматические атаки (особенно протекающие по сердечному типу) вскоре нарушают трудоспособность больного, превращая его в инвалида.

Лечение. Лечение ревматизма заключается в комплексе мероприятий, из которых основными являются режим и применение противоревматических лекарственных препаратов.

Режим больного ревматизмом должен быть строго постельным в течение всего периода ревматической атаки, что особенно важно для больных, страдающих сердечной формой ревматизма, у которых, как уже указывалось, проявления болезни могут быть (в особенности в начале заболевания) недостаточно ярко выражены и которые поэтому склонны не придерживаться строгого постельного режима. Между тем, как показывает практический опыт, ревматический процесс у больных, не соблюдающих постельного режима, протекает хуже. Поэтому представляется желательным проводить лечение больных ревматизмом в стационаре, где соблюдение строгого постельного режима удается легче осуществить. Длительность строгого постельного режима определяется упомянутыми выше (см .главу II) сроками развития ревматического процесса. Практически нет необходимости выдерживать больного ревматизмом на строгом постельном режиме весь срок развития болезни. В среднем на строгом постельном режиме больной должен находиться два, максимум три месяца. В дальнейшем может быть рекомендован полупостельный режим и, наконец, постепенный переход на общий режим здорового человека. На пораженные суставы хорошо применять сухие тепловые процедуры, в виде теплых повязок с большим количеством ваты, теплые шерстяные или подбитые мехом перчатки, носки, чулки и т. п. От применения влажных тепловых процедур — компрессов — лучше воздержаться.

Кожа больного ревматизмом от применения таких повязок легко увлажняется и размягчается, что еще больше усугубляет его страдания. Больные ревматизмом очень чувствительны к охлаждению. Поэтому даже гигиенические ванны следует проводить этим больным с осторожностью.

Питание больного ревматизмом в известной мере определяется формой развития болезни. Больные, стра-

дающие суставной и нервной формой ревматизма, в специальном лечебном питании не нуждаются. Стол этих больных может быть общим. Больным, страдающим сердечной формой ревматизма, назначается специальное лечебное питание с ограничением жидкости и поваренной соли.

Лекарственное лечение ревматизма состоит прежде всего в применении препаратов салициловой кислоты. Введение препаратов салициловой кислоты в практику лечения ревматизма связано с именем Меклегана (1874). Ввиду выраженного раздражающего действия салициловой кислоты на желудок, желательно использовать ее производные. Из наиболее рекомендуемых препаратов салициловой кислоты следует упомянуть салициловый натрий и аспирин. При длительном применении препаратов салициловой кислоты у больных в ряде случаев возникают побочные, как говорят, токсические явления: понижение слуха (иногда до глухоты), тошнота и рвота. Чтобы избежать неприятного побочного действия препаратов салициловой кислоты, рекомендуется принимать их с небольшим количеством питьевой (двууглекислой) соды. С таким же успехом можно применять щелочные минеральные воды (нарзан, боржом). В этих же случаях препараты салициловой кислоты рекомендуется заменять производными пиразолоновой группы. К ним относятся антипирин, пирамидон, фенацетин, анальгин, бутадион, иргапирин и реопирин. Из них чаще применяют пирамидон и бутадион. Подобно препаратам салициловой кислоты, и производные пиразолоновой группы обладают своим побочным токсическим действием. Оно выражается в неблагоприятном их действии на кровь и в задержке в организме жидкости (последнее особенно выражено у бутадиона). Поэтому при применении указанных препаратов больному необходимо периодически производить исследование крови и наблюдать за его весом. Нарастание веса тела, указывающее на задержку жидкости в организме, является сигналом для назначения больному диеты с ограничением жидкости и поваренной соли, а в ряде случаев основанием к отмене самого медикаментозного препарата. Следует подчеркнуть, что все указанные выше лекарственные вещества эффективны только в отношении суставной формы ревматизма. При-

остановить развитие и прогрессирование сердечной формы ревматизма (и, в частности, образования клапанного порока сердца) препараты салициловой кислоты, а в равной мере и пиразолоновой группы, не в состоянии. За последние десятилетия медикаментозное лечение больного ревматизмом обогатилось целым рядом новых противоревматических средств. К ним, в первую очередь, относятся гормональные препараты[1]. Из гормональных препаратов, применяемых при ревматизме, необходимо упомянуть адренокортикотропный гормон (сокращенно АКТГ), кортизон, преднизон и преднизолон (первый из перечисленных препаратов является гормоном гипофиза, последние три — гормонами надпочечников).

Создается впечатление, что с помощью применения указанных гормональных препаратов развитие ревматического процесса на клапанах сердца удается в известной степени приостановить и, таким образом, избежать его самого тяжелого исхода — клапанного порока сердца.

Заключительным этапом лечения ревматизма является санаторно-курортное. Говоря о санаторно-курортном лечении больных ревматизмом, следует, прежде всего, подчеркнуть, что использование с этой целью санаториев южного побережья Крыма и Кавказа далеко не всегда является желательным. Мы уже указывали, что больной ревматизмом чрезвычайно чувствителен к охлаждению. Между тем, возвращение больного из теплого климата Крыма или Кавказа в умеренный — средней полосы Советского Союза, а тем более холодный — Прибалтики, может оказать подобное неблагоприятное влияние. Поэтому для больного ревматизмом наиболее целесообразно пребывание в местном санатории. Сказанное справедливо только в отношении лиц, сравнительно недавно перенесших ревматическую ата-

[1] Гормонами принято называть особые химические соединения, выделяемые в организме человека так называемыми железами внутренней секреции. К ним относятся гипофиз, щитовидная железа, околощитовидные железы, поджелудочная железа и надпочечники. Гормоны принимают непосредственное участие в тонких химических процессах, совершающихся в организме. Недостаток, или, наоборот, избыток в организме человека того или другого гормона приводит к развитию тяжелых заболеваний внутренних органов.

ку. Лица, у которых срок после перенесенной атаки достигает года и у которых признаков активности ревматизма не устанавливается, могут быть направлены в санатории южного побережья Крыма и Кавказа. С этой целью рекомендуется направление подобных больных в санатории г. Сочи для проведения им лечения Мацестинскими сероводородными ваннами, преимущественно в нежаркие весенние или осенние месяцы. То же касается Цхалтубо, где с успехом могут быть применены радоновые ванны.

Во время пребывания больного в санатории ему, как правило, запрещают такие гидропроцедуры, как купание, а также пребывание на солнце. То и другое может привести к обострению ревматического процесса. Из физиотерапевтических процедур рекомендуется применение на пораженные суставы ионтофореза салициловым натром или хлористым кальцием. Для применения соллюкса, диатермии и УВЧ показаний у больных ревматизмом нет. Кварц противопоказан. Лечебная гимнастика и дозированные прогулки, укрепляющие сердечную мышцу больного, как правило, широко применяются в санаториях.

Предупреждение развития ревматизма (профилактика). Профилактика ревматизма складывается из предупреждения возвратов ревматического процесса и предупреждения возникновения новых случаев этого заболевания.

Первое обеспечивается систематическим диспансерным наблюдением за этой категорией больных. Цель диспансерного наблюдения — выявление у больных, перенесших атаку ревматизма, так называемой очаговой инфекции[1] и своевременное установление признаков обострения ревматического процесса. Обнаружение у больного ревматизмом очаговой инфекции служит основанием к немедленным мероприятиям, направленным на ее ликвидацию. В большинстве случаев эти мероприятия состоят в лечении или лучше удалении кари-

[1] Под очаговой инфекцией понимается наличие в организме человека ограниченного воспалительного процесса обычно скрытно, незаметно протекающего. Чаще всего подобные воспалительные процессы развиваются в ротовой полости (кариозные — больные зубы) и глотке (хроническое воспаление миндаликов — хронический тонзиллит).

озных зубов и в выжигании или вырезании пораженных воспалительным процессом миндаликов (тонзиллэктомия). Необходимость подобного радикального освобождения больных ревматизмом от очаговой инфекции диктуется тем, что под влиянием этой последней ревматический процесс может легко обостриться. Установление даже самых начальных признаков обострения ревматического процесса должно быть причиной того, чтобы немедленно уложить больного в постель и провести курс лечения вышеуказанными противоревматическими медикаментозными препаратами. Аналогичный профилактический курс рекомендуется проводить и во всех случаях, когда больной ревматизмом заболевает ангиной, катаром верхних дыхательных путей или тому подобными заболеваниями. У женщин к этому же вынуждают роды и даже аборты. Кроме того, независимо от любых других обстоятельств, профилактический курс противоревматическими препаратами длительностью до двух недель рекомендуется проводить каждому больному ревматизмом, состоящему на диспансерном учете, ранней весной и поздней осенью (периоды, когда ревматизм особенно часто обостряется, в связи с охлаждением).

Вторая задача — предупреждение развития новых ревматических заболеваний — является значительно более сложной. С этой целью в первую очередь надо стремиться повысить сопротивляемость организма к инфекциям вообще и к ревматизму в частности. Это достигается путем систематического (ежедневного) проведения дозированных (в зависимости от возраста и здоровья) физкультурных упражнений. В этом же направлении действует и разумное закаливание организма путем постепенного его приучения к ежедневным холодным водным процедурам (обтирание, душ). В особенности, подобные мероприятия рекомендуется внедрять в детских организованных коллективах (домах ребенка, детских садах и школах).

Возбудителем ревматизма, как уже указывалось, является стрептококк. Поэтому следующим важным мероприятием, направленным на предупреждение возникновения новых случаев ревматизма, является борьба со стрептококковыми заболеваниями, и в первую очередь — с частыми ангинами. Прежде всего обязательно дол-

жны быть освобождены от работы заболевшие ангиной. Таким путем ограничивается контакт больного ангиной со здоровыми; с этой же целью заболевших ангиной изолируют в специально приспособленные помещения-изоляторы. Больные, у которых ангина часто повторяется и у которых развивается хроническое воспаление миндаликов (хронический тонзиллит), подлежат консультации у ларингологов. При соответствующих показаниях они подвергаются оперативному вмешательству — выжиганию или вырезанию миндалин. Наконец, личный состав коллективов, особенно пораженных ангинами, должен профилактически на протяжении нескольких месяцев в течение года получать противострептококковые лекарственные препараты (сульфаниламиды или антибиотики).

СОДЕРЖАНИЕ

Определение понятия ревматизм, история изучения болезни; частота заболеваемости 3

Причины возникновения ревматизма и механизм развития болезни 4

Картина болезни. Лечение и предупреждение 12

Проф. *Михаил Львович Щерба*

Ревматизм

Редактор *Б. М. РАВКИНД*
Худ. ред. *А. Д. Бухаров*
Техн. редактор *Ф. Я. Шевченко* Корректор *Н. Д. Коржинская*
Обложка художника *Б. Л. Таданавского*

Сдано в набор 1 июля 1960 г. Подписано к печати 22 августа 1961 г. Формат бумаги 84x108¹/₃₂ Бум. л. 0,38 Печ. л. 0,75 Условных л. 1,23 Уч.-изд. л. 1,06
М—46201 Тираж 100000. Зак. 3591 Цена 3 к.

Ленмедгиз, Ленинград, Невский пр., 28.
Типография им. Анохина
Министерства культуры Карельской АССР
Петрозаводск, Свердлова, 31.